



Consenso sobre Infecciones en Pediatría Ambulatoria

Comité Nacional de Infectología
Comité de Pediatría Ambulatoria

Coordinación:

Dra. Angela S. de Gentile
Dr. Hugo Sverdloff

- Faringoamigdalitis
- Otitis Media
- Sinusitis
- Piel y Partes Blandas

Taller 1 - Faringitis

Es una entidad clínica que se define como la inflamación infecciosa de las fauces. El espacio anatómico que corresponde a las fauces comprende el paladar blando, los pilares del istmo de las fauces, las amígdalas palatinas y la pared posterior de la faringe. Tiene distintas formas de presentación clínica:

- eritematosa
- exudativa o pultácea
- con formación de membranas o pseudomembranas
- con vesículas
- con petequias
- con hallazgos clínicos que sugieren compromiso infeccioso sistémico

Estas diferentes presentaciones clínicas no son específicas de un agente etiológico en particular.

La faringitis tiene prevalencia estacional (su incidencia aumenta en invierno y primavera). Afecta más a los niños de segunda infancia. Su etiología es múltiple con predominio de determinados agentes infecciosos en los distintos grupos etáreos.

La etiología viral resulta prevalente en todas las edades. En la faringitis bacteriana de la segunda infancia, el *Streptococcus pyogenes* (EBHGA) es el agente causal más frecuente.

Faringitis estreptocócica

Se caracteriza por:

- aumentar su incidencia en invierno y principios de la primavera;
- afectar en mayor proporción a la población entre los 2 y 15 años;
- tener comienzo brusco con: fiebre, cefalea, odinofagia, náuseas o vómitos, dolor abdominal;
- cursar con: adenomegalias submaxilares, cervicales, a veces erupción (escarlatiniforme)
- relacionarse con complicaciones inmediatas (o supurativas) o mediatas (o inmunológicas);
- demostración del EBHGA en las fauces durante el período de estado de la enfermedad;
- no coincidir generalmente con rinorrea acuosa, tos, disfonía, conjuntivitis o diarrea.

Debe alertarse en algunos casos la presencia de EBHGA en menores de 2 años.

La presencia de EBHGA en otras situaciones establece la necesidad de distinguir la portación de EBHGA con interurrencias virales de la situación de faringitis recurrente por EBHGA.

Portación de EBHGA

¿Cuándo un paciente es probablemente portador?

Cuando se caracteriza por:

- episodios de faringoamigdalitis con signos y síntomas de infección viral;
- prevalencia estacional con medio epidémico que sugiere la etiología viral;
- escasa o nula respuesta al tratamiento antibiótico instituido;
- demostración de la presencia de EBHGA entre episodios, con reconocimiento del mismo serotipo (de ser posible su serotipificación);
- falta de respuesta serológica contra determinantes antigénicos del EBHGA.

Faringoamigdalitis recurrente por EBHGA

Se caracteriza por:

- signos y síntomas relacionados con la infección por EBHGA;
- prevalencia estacional (otoño y primavera);
- franca mejoría con el uso de ATB;
- ausencia de EBHGA entre episodios sintomáticos;
- identificación de EBHGA en los distintos episodios con reconocimiento de diferentes serotipos.

Epidemiología

Para señalar las particularidades epidémicas en la faringoamigdalitis parece adecuado analizar las mismas en:

- los menores de 2 años
- los pacientes entre 2 y 18 años

En los menores de 2 años la mayoría de los episodios de faringoamigdalitis son de etiología

viral.

Los agentes virales pueden sospecharse por el período estacional, los antecedentes en el grupo familiar o el ámbito escolar, los hallazgos clínicos acompañantes y la producción de situaciones epidémicas. (Tabla 1).

Tabla 1

Agente	Hallazgo clínico concomitante	% Estimado
EBV	Sínd. mononucleósico	< 1%
HIV	Sínd. mononucleósico	< 1%
Mycoplasma pneumoniae	Neumonitis-Bronquitis	< 1%
Chlamydia pneumoniae	Neumonitis	
EBHGA	Faringitis-Amigdalitis	15-30%

En prepúberes y adolescentes, en el curso de la primavera prevalecen los cuadros producidos por el virus de Epstein-Barr, asimismo aumenta la incidencia de infecciones por Mycoplasma pneumoniae y Chlamydia pneumoniae. En los pacientes con inicio de actividad sexual o en menores con antecedentes de abuso sexual debe pensarse la posibilidad de faringoamigdalitis por:

- N. gonorrhoeae
- T. pallidum
- HIV como expresión del inicio sintomático de la infección (<1%) en el contexto de un síndrome mononucleósico en el que no se comprueba etiología específica (virus de Epstein-Barr).

Es importante destacar, además, algunas particularidades epidemiológicas del EBHGA; especialmente desde la década del 80 a la actualidad.

- Ha presentado aumento de su incidencia como productor de infecciones sistémicas graves.
- Ha presentado comportamiento en forma de brotes relacionados con el reconocimiento de mayor número de casos de fiebre reumática (FR).

Los mismos se inician en la población general y luego se definen más claramente en comunidades cerradas o semicerradas; en general cada 5 años en áreas geográficas bien definidas.

Estas epidemias parecen relacionarse con cambios en los serotipos prevalentes, reconocidos por la estructura de la proteína M. De ella depende la virulencia, expresada como una mayor tendencia a causar enfermedad invasiva grave y las propiedades reumatogénicas, aunque esto último no es tan claro.

El cambio en los serotipos observados en los últimos años, con la aparición de aquéllos que resultaban infrecuentes antes, no está relacionado con algún factor claramente definido, ni

ha significado cambios en la susceptibilidad antibiótica. Este fenómeno explicaría la falta de anticuerpos específicos en la población contra los nuevos serotipos prevalentes al no haber estado previamente expuesta a ellos, facilitando así la aparición de brotes. En nuestro país, no existen tasas nacionales de incidencia de FR. Hemos obtenido datos de la frecuencia de FR en dos centros pediátricos de referencia de la Capital Federal que reciben casos con sospecha diagnóstica de todo el país. Por esto consideramos que estas cifras podrían resultar orientadoras de la epidemiología de la FR en nuestro país en los últimos 15 años (Tabla 2).

Tabla 2: Episodios de fiebre reumática "activa" en centros de referencia de dos hospitales pediátricos

Hospital de niños "Dr. R. Gutiérrez" (Centro de prevención de fiebre reumática)			
Período	N° de pacientes	1er ataque	Recaída
1971-1980	264	183 (70%)	81 (30%)
1981-1990	144	127 (88%) [46]*	17 (12%) [15]
1991-1994	25	21 (84%) [10]	5 (16%) [4]

*** Los números entre corchetes implican carditis**

Hospital de niños "P. de Elizalde" Total de pacientes 1980-1994: 447	
(no se diferencian entre 1er ataque o recaídas)	
Período	N° de pacientes
1980-1984	186
1985-1989	154
1990-1994	107

Características del Streptococcus pyogenes

El estreptococo betahemolítico Grupo A es un germen en el que se han identificado un gran número de constituyentes somáticos y productos extracelulares determinantes de su patogenicidad.

Los más importantes son:

- *Cápsula de ácido hialurónico*: actúa como factor de virulencia.
- *Proteína M*: es el principal antígeno de virulencia de los estreptococos de grupo A y se han descrito más de 80 serotipos. Los microorganismos que la producen son capaces de iniciar la infección; en cambio, si carecen de ella son avirulentos. Una

infección faríngea puede inducir inmunidad tipo-específica (Proteína M) de larga duración.

- *Acido lipoteicoico (ALT)*: esta sustancia es la responsable de la adherencia del estreptococo grupo A a las células epiteliales.
- *Hemolisinas*:
 - *Estreptolisina O (SLO)*: es producida por casi todas las cepas de Streptococcus pyogenes y muchas cepas de los grupos C y G. La SLO es un antígeno potente. La medición de anticuerpos ASTO en sueros humanos se relaciona con la identificación de una infección estreptocócica en cualquier localización en los meses previos.
 - *Estreptolisina S (SLS)*: la SLS es una toxina no antigénica.
- *Exotoxina pirógena*: es la responsable de la erupción de la escarlatina y tiene propiedades tóxicas.
- *Enzimas*:
 - *DNasa A, B, C y D*: estas cuatro enzimas son antigénicamente distintas, participan en la degradación del ácido desoxirribonucleico.
 - *Hialuronidasa*: es una exo-enzima que degrada el ácido hialurónico hallado en la sustancia de sostén del tejido conectivo.
 - *Estreptoquinasa*: cataliza la conversión del plasminógeno a plasmina.

La mayoría de estas sustancias son antigénicas.

Etiología en las faringoamigdalitis

Es uno de los principales motivos de consulta a los centros médicos, que ilustra la importancia de esta patología en la práctica cotidiana.

Si bien muchas veces el objetivo es diferenciar las faringitis estreptocócicas del resto, aquéllas representan un 20-25% de las mismas. Los agentes y su prevalencia se señalan en la Tabla 3.

Tabla 3- Agentes etiológicos y su prevalencia

		Síndrome o enfermedad	Frec.gral
Viral	Rinovirus	Resfrío común	20%
	Coronavirus	Resfrío común	>= 5%
	Adenovirus	Fiebre-faringo-laringitis-conjuntivitis	5%
	H. simplex virus 1 y 2	Faringitis-gingivitis-estomatitis	~4%
	Parainfluenza 1 a 4	Resfrío común-laringitis	2%
	Influenza A y B	Gripe	1%
	Coxakie virus	Herpangina	< 1%
	Epstein-Barr virus	Síndrome mononucleosiforme	< 1%
	Citomegalovirus	Síndrome mononucleosiforme	< 1%
	Virus del HIV	Síndrome mononucleosiforme	< 1%
		Manifestación primaria del	

		HIV	
Bacteriana	S. pyogenes EBHGA Otros beta hemolíticos Infec. anaerobias mixtas Neisseria gonorrhoeae Treponema pallidum C. diphteriae C. hemolyticum Yersinia enterocolitica	Faringoamigdalitis-Escarlatina Faringoamigdalitis-Escarlatina Faringitis-Gingivitis (Angina de Vincent) Faringitis Sífilis secundaria Difteria-Faringitis Faringitis-erupción escarlatiniforme Faringitis-Diarrea	15-30% ~2-3% < 1% < 1% < 1% ~1% < 1% < 1%
Chlamydias	Chlamydia psittaci Mycoplasma Mycoplasma pneumoniae Mycoplasma hominis	Neumonía Neumonía, faringitis, bronquitis Faringitis	? < 1% < 1%
Otras etiologías			40%

Si bien no hay signos patognomónicos que diferencien una faringoamigdalitis de otra, las etiologías se correlacionan más frecuentemente con algunos signos y síntomas.

Faringoamigdalitis estreptocócica:

Cefaleas, exudado faríngeo, adenitis submaxilar dolorosa, fiebre elevada, náuseas o vómitos, odinofagia y dolor abdominal. Se agrega a esto una mayor incidencia entre los 2 y 15 años y una prevalencia estacional en otoño y primavera.

Escarlatina:

Su cuadro clínico es similar a la faringitis estreptocócica, con una apreciación típica de la lengua con papilas grandes (afambuesadas) o papilas rojas protuyentes (lengua tipo frutilla). Se asocia a un eritema generalizado con aspecto de papel de lija que compromete cara y cuerpo, que confluye en los pliegues y que es seguido de una fina descamación.

Herpangina:

Se caracteriza por lesiones papulovesiculares en el paladar blando, úvula, amígdalas y pilares anteriores. Le siguen a éstas ulceraciones dolorosas que desaparecen en algunos días.

Angina de Vincent:

Cuando es característica, es una amigdalitis unilateral, ulcerada y con adenopatía unilateral. Los síntomas son leves y pueden durar desde días a pocas semanas. Son más comunes en adultos y durante períodos de fatiga o estrés. Es causada por la asociación de dos bacterias anaerobias: Fusobacterium necrophorum y Borrelia vincenti, que se pueden ver por examen microscópico directo. Actualmente se observan con mayor frecuencia en pacientes con HIV o con tumores bucofaríngeos.

Mononucleosis infecciosa:

Se caracteriza a veces por una faringitis congestiva o exudativa, con falsas membranas extendidas y con compromiso del estado general prolongado. Puede presentar en su inicio petequias y se acompaña de adenomegalias retroesternomastoideas, en ocasiones generalizadas, con esplenomegalia y erupción.

Difteria:

Es extremadamente rara en pacientes pediátricos en Argentina gracias a los programas de vacunación. Presenta membranas grisáceas y gruesas sobre la faringe, difíciles de remover y sangrantes al intentar hacerlo. Se acompaña de obstrucción de la vía aérea superior y cuadro tóxico.

En la edad pediátrica debemos tener en cuenta que los agentes virales encontrados más comúnmente son virus sincicial respiratorio, parainfluenza, influenza A y B, adenovirus y virus Coxsackie. De las faringitis bacterianas, la estreptocócica grupo A (también C y G) es la más frecuente en la época y edades señaladas.

Existe controversia sobre el rol del *S. aureus*, *Mycoplasma*, *Chlamydias* y otros agentes en la etiología de faringoamigdalitis. Otros agentes hallados son: *Haemophilus*, *Moraxella*, *Streptococcus pneumoniae*, *Prevotella melaninogenica* y anaerobios en general.

Diagnostico etiológico

El objetivo primario en el diagnóstico microbiológico de la faringoamigdalitis aguda es diferenciar los pacientes de etiología viral de aquéllos causados por el *Streptococcus beta hemolítico del grupo A (EBHGA)* e identificar otros agentes frente a un pedido especial. La búsqueda del EBHGA se realiza mediante la siembra del exudado de fauces en agar sangre de carnero y a través de métodos rápidos.

Toma de muestra

Para tomar una correcta muestra para diagnóstico es necesario hisopar enérgicamente ambas amígdalas y pilares, ya que la causa más frecuente de fracaso en la recuperación de EBHGA es el hisopado deficiente (muestra escasa).

Transporte y conservación

Para el transporte del hisopado no es necesario usar medio de transporte Stuart, Cary-Blair u otros medios comerciales. Después de la extracción, la muestra debe conservarse a temperatura ambiente hasta su envío al laboratorio.

Si se espera que transcurran menos de 24 horas entre la recolección del hisopado y su procesamiento en el laboratorio, no son necesarias precauciones especiales. Puede enviarse el hisopado en tubo seco y estéril. Debe tenerse en cuenta que los EBHGA sobreviven bien en medio seco.

Métodos rápidos

Se basan en la detección de antígenos polisacáridos de grupo mediante una reacción inmunológica (Co-aglutinación, látex o Elisa).

La ventaja fundamental de estas pruebas es la rapidez con que se obtiene el resultado, generalmente 20 minutos después de la extracción, posibilitando la instauración precoz del tratamiento antibiótico.

Son métodos con alta especificidad (95-99%) para EBHGA (*S. pyogenes*) y alto valor predictivo positivo. La desventaja es que son métodos caros y si el resultado es negativo es

necesario confirmarla con el cultivo. Por otra parte éstas deben ser realizadas por personal entrenado para evitar errores en el diagnóstico.

Cultivo

Se recomienda sembrar en agar sangre de carnero al 5% incubado durante 24-48 horas entre 35-37°C en atmósfera enriquecida con CO₂.

La prueba de sensibilidad a la bacitracina sirve para identificar presuntivamente a los EBHGA. Los estreptococos grupo B, C, G y anginosus pueden ser sensibles a la bacitracina. Si se usa sólo esta prueba se puede obtener un 5% de falsos positivos.

Con el agregado de las pruebas de hidrólisis del ácido L-pirrolidónil-betanaftilamida (PYR-ENT), el Voges-Proskauer modificado y serología por coaglutinación se pueden identificar prácticamente la mayoría de los estreptococos betahemolíticos.

Dada la implicancia terapéutica y epidemiológica es conveniente que los laboratorios de microbiología clínica puedan realizar una correcta identificación de los estreptococos.

Se puede tener información de la presencia de EBH a 24 hs de enviada la muestra y un resultado presuntivo a las 48 hs como máximo. Estos tiempos son importantes para la conducta terapéutica sobre el paciente.

Interpretación

El aislamiento de EBH presupone enfermedad o portación. El aislamiento de *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* entre otros debe considerarse como estado de portación asintomática. Su presencia en fauces no requiere tratamiento antibiótico.

Con excepción de la angina de Vincent y la difteria, la tinción de Gram del hisopado de fauces no tiene utilidad diagnóstica porque en faringe se encuentra gran variedad morfológica de microorganismos.

Los estreptococos grupos C y G pueden causar faringoamigdalitis y piodermitis, así como también enfermedad invasiva.

Todos los EBHGA son sensibles a la penicilina, por lo tanto no deben efectuarse pruebas de sensibilidad.

Informe del resultado

Es conveniente ser lo más preciso posible, sin ahondar en datos que pueden inducir a conductas erróneas de parte de quien recibe el informe.

Si hay estreptococos beta hemolíticos informar:

- Presencia de *S. Pyogenes* o EBHGA, *S. β*-hemolítico no grupo A o la especie si se hubiera identificado.
- Ausencia de EBH: Flora habitual.

No colocar de rutina número de cruces en el cultivo.

No colocar el nombre de otros agentes etiológicos que no hayan sido pedidos expresamente.

No realizar antibiograma.

Situaciones especiales

Cuando se sospecha mononucleosis infecciosa se debe realizar hemograma, eritrosedimentación y monotest.

Las modificaciones en el hemograma y la detección de anticuerpos por las distintas metodologías (Paul Bunnell DD , VCA D IgM) deben realizarse después de los primeros 10 días de enfermedad.

Tratamiento

Cuarenta años después la penicilina sigue siendo el fármaco de elección pues la evaluación en el tiempo no ha demostrado resistencia bacteriana. Por otra parte, su estrecho espectro no afecta en demasía la flora habitual, no favorece la sobreinfección y resulta de bajo costo. Además previene la FR, incluso cuando es administrada tardíamente, hasta 9 días después de comenzado el cuadro agudo.

Si se utiliza penicilina V (fenoxi-metil penicilina) la dosis es de 50.000 U/kg en pacientes hasta 30 kg de peso dos o tres veces al día durante 10 días. En $>$ de 30 kg pueden administrarse Pen V 500.000 U c/8 hs o 750.000 U c/12 hs. La eficacia clínica de las distintas preparaciones es semejante aunque puede haber diferencias en la absorción. La indicación correcta de penicilina V supone señalar la necesidad de su administración lejos de las comidas y de fármacos que aumenten la acidez gástrica, ya que en estos casos la absorción oral de la misma se ve sustancialmente disminuida.

La penicilina benzatínica debe administrarse a razón de 600.000 U por vía intramuscular si el paciente pesa menos de 27 kg y en dosis de 1.200.000 U en los de más de 27 kg. Su ventaja radica en la persistencia de niveles séricos útiles por más de 10 días, pero su aplicación es dolorosa (aún con solvente indoloro). Los resultados terapéuticos y el porcentaje de recaídas son comparables a los obtenidos con penicilina V. Por ello, su uso queda restringido a aquellos casos en que no se pueden efectuar controles clínicos y se duda de la observación del tratamiento o frente a situaciones sociales complejas. Se prefiere no utilizar penicilina benzatínica en $<$ 2 años.

Las recaídas son más frecuentes con los tratamientos orales; esto tiene que ver con la falta de administración regular de penicilina.

Para los pacientes alérgicos a la penicilina está indicado el tratamiento con eritromicina. La dosis es de 40 mg/kg/día 2 ó 3 veces por día durante diez días. Se ha informado de la aparición de cepas de EBHGA resistentes a la eritromicina. En Estados Unidos se presenta en alrededor del 2,8% de los casos pero en Japón esta cifra ha llegado al 60%.

La sensibilidad a la eritromicina y otros macrólidos a lo largo de la historia y en diferentes países ofrece variaciones importantes.

Actualmente en la Argentina (1994) la sensibilidad a eritromicina y otros macrólidos está en estudio. Existen datos preliminares de resistencia a eritromicina $<$ 1% (estudio multicéntrico en curso).

La amoxicilina, ampicilina y combinaciones con inhibidores de β -lactamasas no han demostrado mejores resultados, son más costosos y su espectro ampliado favorece la aparición de resistencia bacteriana para otros agentes.

- Se han ensayado otras drogas como las cefalosporinas de 1a generación como cefadroxilo y cefalexina con buenos resultados. Dentro de las cefalosporinas de 2a generación el cefuroxime y cefaclor son alternativas mencionadas frecuentemente. Todas ellas deben administrarse durante 10 días también. Si bien hay varias publicaciones que señalan sus ventajas, los trabajos no son concluyentes al respecto.
- Las cefalosporinas de 3a generación de uso oral no ofrecen ninguna ventaja adicional.
- Los nuevos azálidos como la azitromicina tienen la ventaja de su fácil prescripción, con una duración corta del tratamiento (3-5 días). Su mayor espectro los puede hacer muy útiles

para otras patologías, pero se corre el riesgo de aparición de resistencia para el EBHGA como pasó en otros países con la utilización no electiva de los macrólidos.

- La clindamicina es una excelente droga para las complicaciones supurativas o enfermedad invasiva por EBHGA aplicada por vía endovenosa. Actualmente se dispone para su administración vía oral, siendo una droga útil para la erradicación de la portación. El correcto tratamiento antibiótico evidencia una respuesta clínica que consiste en la desaparición del dolor de garganta dentro de las 24 horas de iniciado el tratamiento, con mejoría del estado general en alrededor de 48 hs, pudiendo el paciente concurrir nuevamente al colegio o reintegrarse a sus actividades.

Dicha situación pone en discusión la importancia del tratamiento de una amigdalitis luego de obtenido el cultivo de fauces o su espera hasta tener el resultado del mismo. Hay posturas contradictorias al respecto. Los métodos rápidos de diagnóstico representan la mejor alternativa para la toma de decisión pero no son fácilmente accesibles a la población en general.

Luego del tratamiento adecuado de un episodio de faringitis por EBHGA, no se debe recultivar al paciente.

Situaciones especiales:

Formas recurrentes:

Se considera como tales a los pacientes que presentan tres o más episodios sintomáticos documentados bacteriológicamente en los últimos seis meses. En esta situación es aconsejable cultivar a los convivientes simultáneamente y tratar a todos los portadores con penicilina + rifampicina, penicilina benzatínica + rifampicina o cefalosporinas de 2a generación y recultivar a las tres o cuatro semanas.

Muchas veces es difícil distinguir un cuadro de faringoamigdalitis estreptocócica de aquél de etiología viral en un portador de EBHGA. En estos casos se justifica su tratamiento. Cuando hay dificultad para erradicar el EBHGA pueden utilizarse otros esquemas de tratamiento. Se repite el tratamiento con penicilina oral agregando rifampicina a 20 mg/kg/día cada 24 hs los cuatro últimos días (no superar los 600 mg/día) o bien se puede emplear clindamicina o cefalosporinas de 2a generación. Estos tratamientos son especialmente importantes cuando es imperativo erradicar la portación (convivientes de pacientes con FR, infecciones ping-pong y faringoamigdalitis en comunidades cerradas o pacientes con antecedentes de FR). No es necesario recultivar al individuo tratado si está asintomático. Si tiene clínica, requerirá nuevamente cultivo y tratamiento específico.

Prevención primaria de fiebre reumática: es el manejo adecuado de los casos de faringoamigdalitis.

Prevención secundaria de FR: Se requiere profilaxis antibiótica continua a lo largo de la infancia y la adolescencia durante un mínimo de 5 años o hasta que el paciente cumpla 18 años, incluso en ausencia de enfermedad cardíaca residual. El riesgo de recaída para los mayores de 40 años es muy escaso, pero la profilaxis se recomienda durante toda la vida especialmente si el paciente tiene enfermedad valvular reumática.

Profilaxis en la fiebre reumática

La penicilina benzatínica inyectable de acción prolongada es el fármaco profiláctico más eficaz para todos los pacientes.

Opción 1:

Se recomienda su administración en forma intramuscular cada 4 semanas en dosis de 1.200.000 U. Otra alternativa es el uso de penicilina V oral 250.000 U 2 veces por día. En aquellos casos con riesgo elevado: a. Pacientes con cardiopatía reumática que han sufrido múltiples ataques; b. Pacientes en que pudiera ser poco probable que tomaran diariamente la medicación oral, es preferible el uso de penicilina de depósito.

Opción 2:

Cuando las condiciones ambientales son particularmente adversas por existir una exposición mayor a las infecciones por EBHGA o cuando el paciente tenga un riesgo epidemiológico más elevado (docentes, médicos pediatras, padres con hijos en edad escolar) un régimen de aplicación cada 3 semanas con igual dosis es aconsejable (más eficaz).

Ante el desarrollo de la afección valvular reumática, se debe recordar que el uso de la penicilina en forma sostenida no invalida la indicación puntual de profilaxis antibiótica para prevenir la endocarditis infecciosa ante maniobras bacteriémicas.

La exéresis quirúrgica de la válvula con enfermedad reumática no invalida la continuidad de la profilaxis.

Indicaciones de amigdalectomía

Si bien en el presente las indicaciones quirúrgicas para la amigdalectomía han disminuido notablemente respecto de décadas pasadas, algunas situaciones se benefician con la misma.

Indicaciones absolutas:

- *Obstrucción crónica de la vía aérea superior.* Es clara la indicación quirúrgica cuando la obstrucción persiste fuera de un cuadro infeccioso o alérgico. Especialmente en las situaciones en que se constata menor saturación de oxígeno o hipercapnia.
- *Cor pulmonare*
- *Absceso periamigdalino:* Es lo suficientemente grave como para considerar cirugía posterior al tratamiento antibiótico si el paciente tiene antecedentes de faringoamigdalitis recurrentes. Si no hay antecedentes se espera un 2¼ episodio. La amigdalectomía tiene la función de prevenir nuevos ataques.

Indicaciones relativas:

- *Amigdalitis crónicas:* Se denomina así a aquella que retiene detritus y material putrefacto en la amígdala. La manifestación clínica es dolor permanente con feo gusto en la boca y halitosis. Causa preocupación particularmente en los adolescentes.
- *Amigdalitis recurrente:* Se define como indicación quirúrgica el haber tenido:
 - 7 episodios por EBHGA documentados en un año o
 - 5 episodios documentados en dos años consecutivos o
 - 3 episodios documentados en tres años consecutivos.

La indicación quirúrgica en cada paciente, de todos modos, debe considerarse en forma individual.

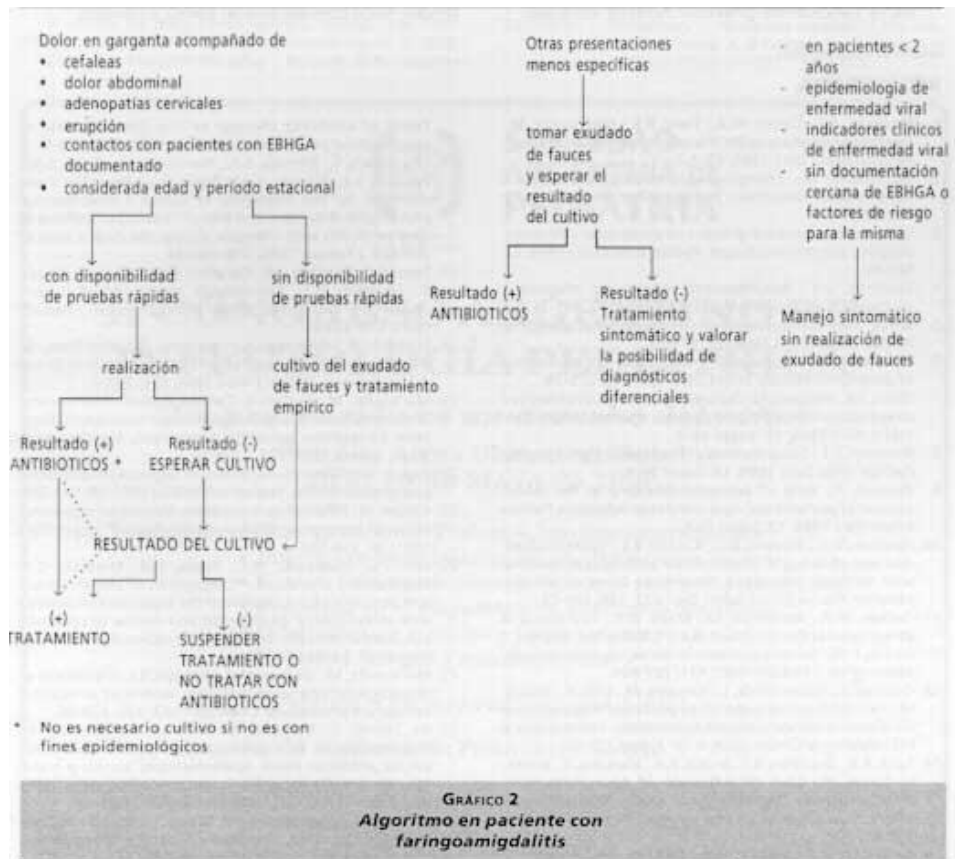
Comité Nacional de Infectología
Comité de Pediatría Ambulatoria

Coordinación:

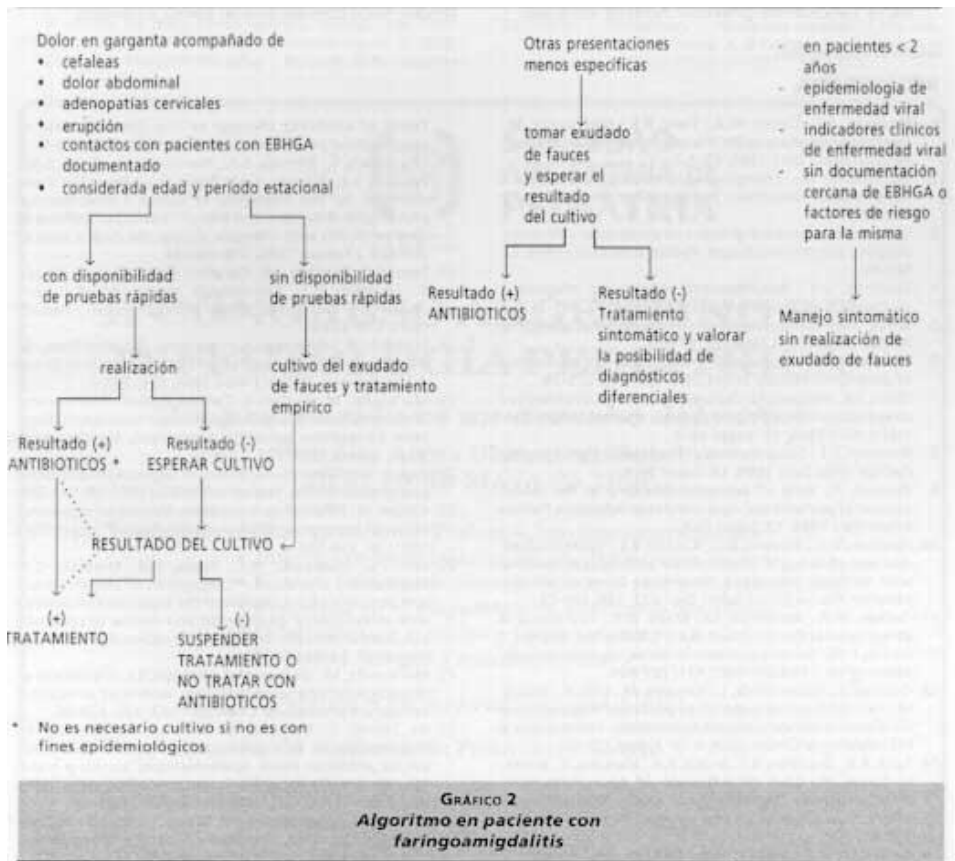
Dra. Angela S. de Gentile

Dr. Hugo Sverdloff

ALGORITMO



EXUDADO DE FAUCES



Bibliografía recomendada

1. Shulman, S.T.; Geber, M.A.; Tanz, R.R.; Markowitz, M.: Streptococcal pharyngitis: the case for penicillin therapy. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 1-7.
2. Markowitz, M.: Changing epidemiology of Group A streptococcal infections. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 557-60.
3. Stevens, D.L.: Invasive group A streptococcal infections: the past, present and future. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 561-66.
4. Shulman, S.T.: Streptococcal pharyngitis: diagnostic considerations. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 567-71.
5. Klein, J.O.: Management of streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 572-75.

6. Gerber, M.A.: Treatment failures and carriers: perception of problems? *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 576-79.
7. Holm, S.E.: Reasons for failures in penicillin treatment of streptococcal tonsillitis and possible alternatives. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: Suppl 66-9.
8. Shulman, S.T.: Complications of streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: Suppl 70-4.
9. Bieknell, P.: Role of adenotonsillectomy in the management of pediatric ear, nose and throat infections. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: Suppl 75-8.
10. Johnson, D.R.; Stevens, D.L.; Kaplan, E.L.: Epidemiologic Analysis of Group A Streptococcal Serotypes Associated with Systemic Infections, Rheumatic Fever or Uncomplicated Pharyngitis. *J Infect Dis* 1992; 166: 374-82.
11. Gerber, M.A.; Randolph, M.; Mayo, D.R.: The Group A Streptococcal Carrier State. *A J D C* 1988; 142: 562-5.
12. Denny, F.W.: Current problems in managing streptococcal pharyngitis. *J Pediatr* 1987; 111: 797-806.
13. Gubbay, L.; Galanternik, L.; Nogales, M.; Ellis, A.; Woloj, M.: Faringitis estreptocócicas en pediatría: frecuencia de los distintos estreptococos β -hemolíticos. *Infectología & Microbiología Clínica* 1994; 6: N^o 1, pág. 22-32.
14. Tanz, R.R.; Shulman, S.T.; Sroka, P.A.; Marubio, S.; Brook, I.; Yoger, R.: Lack of influence of beta -lactamase- producing flora on recovery of group A Streptococci after treatment of acute pharyngitis. *J Pediatr* 1990; 117: 859-63.
15. Randolph, M.F.; Gerber, M.A.; De Meo, K.K.; Wright, L.: Effect of antibiotic therapy on the clinical course of streptococcal pharyngitis. *J Pediatr* 1985; 106: 870-4.
16. Chaudhary, S.; Bilinsky, S.A.; Hennessy, J.L.; Soler, S.M.; Wallace, S.E.; Schacht, C.M.; Bisno, A.L.: Penicillin V and rifampin for the treatment of Group A streptococcal pharyngitis: A randomized trial of 10 days penicillin vs 10 days penicillin with rifampin during the final 4 days of therapy. *J Pediatr* 1985; 106: 481-86.
17. Tanz, R.R.; Poncher, J.R.; Corydon, K.E.; Kabat, K.; Yoger, R.; Shulman, S.T.: Clindamycin treatment of chronic pharyngeal carriage of group A streptococci. *J Pediatr* 1991; 119: 123-8.
18. Seppälä, H.; Nissinen, A.; Jarrinen, H.; Hourinen, S.; Henriksson, T. et al: Resistance to erythromycin in Group A Streptococci. *N Engl J Med* 1992; 326: 292-7.
19. Markowitz, M.; Kaplan, E.; Cuttica, R. et al: International Rheumatic Fever Study Group. Allergic reactions to long-term benzathine penicillin prophylaxis for rheumatic fever. *Lancet* 1991; 337: 1308-10.

20. Bass, J.: Antibiotic management of Group A streptococcal pharyngotonsillitis. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 543-549.
21. Gerber, M.: Effect of early antibiotic therapy on recurrence value of streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 556-560.
22. Still, J.G.; Hubloard, W.C.; Poole, J.M.; Sheaffer, C.I.; Chartrand, S.; Jacobs, R.: Comparison of clarithromycin and penicillin VK suspensions in the treatment of children with streptococcal pharyngitis and review of currently available alternative antibiotic therapies. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12: 5134-5141.
23. Markowitz, M.; Gerber, M.A.; Kaplan, E.L.: Treatment of streptococcal pharyngotonsillitis: reports of penicillin's demise are premature. *J Pediatr* 1993; 123: 679-86.
24. De Torres, J.; Bologna, R.; Barclay, C.; Debbag, R.; Stambouliau, D.: Faringoamigdalitis estreptocócicas: Aspectos prácticos sobre epidemiología, clínica y tratamiento; nuestra experiencia. *Arch Arg Pediatr*, 1988; 86: 30-35.
25. Mc Millan, J.; Sandstrom, C.; Weiner, L. et al: Viral and bacterial organisms associated with acute pharyngitis in a school aged population. *J Pediatr* 1986; 109: 747-752.
26. Feldman, S.; Bisno, A.; Lott, L. et al: Efficacy of benzathine penicillin G in group A streptococcal pharyngitis: Reevaluation. *J Pediatr* 1987; 110: 783-787.
27. Smith, T.; Huskins, C.; Kaplan, E. et al: Efficacy of β -lactamase-resistant penicillin and influence of penicillin tolerance in eradicating streptococci from the pharynx after failure of penicillin therapy for group A streptococcal pharyngitis. *J Pediatr* 1987; 110: 777-782.
28. Coonan, K.; Kaplan, E.: In vitro susceptibility of recent North American Group A streptococcal isolates to eleven oral antibiotics. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 630-635.
29. Hayden, G.; Owen Hendley, J.; Gwaltney, J.: Management of the ambulatory patient with a sore throat. *Current clinical topics in infectious disease*; by Jack S. Lenington and Norton M. Swartz. 1988.
30. 1994 Red Book. Report of the Committee of infectious diseases American Academy of Pediatrics. Twenty-Third Edition 1994; 430-439.
31. Gwaltney Jack. Faringitis 518-523. En: Mandell, Douglas y Bennet: Enfermedades infecciosas. Principios y práctica 3¹/₄ edición. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires, 1991.
32. Bisno, A.L.: Clasificación de los estreptococos. p. 1602-1603. En: Mandell, Douglas y Bennet: Enfermedades infecciosas. Principios y práctica 3¹/₄ edición. Ed.

Médica Panamericana. Buenos Aires, 1991.

33. Bisno, A.L.: Streptococcus pyogenes. p. 1604-1614. En: Mandell, Douglas y Bennet: Enfermedades infecciosas. Principios y práctica 3¹/₄ edición. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires, 1991.
34. Hoekelman, R.: Comparative reliability of clinical culture and antigen detection methods for the diagnosis of Group A Beta- Hemolytic Streptococcal Tonsilopharyngitis. *Pediatr Ann* 1992; 21: 795-805.
35. Klein, J.: Reemergence of virulent Group A streptococcal infections. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: S3-S6.
36. Quie, P.: Development of effective programs for control of epidemic streptococcal infections. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: S7-S10.
37. Markowitz, M.: Streptococcal diseases in developing countries. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: S11-S14.
38. Milatovic, D.: Evaluation of cefadroxil, penicillin and erythromycin in the treatment of streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: S61-S63.
39. Givner, L.; Abramson, J.: Apparent increase in the incidence of invasive Group A β -hemolytic streptococcal disease in children. *J Pediatr* 1991; 118: 341-5.

Taller 2 - Otitis Media

Introducción

La otitis media es una de los más frecuentes motivos de consulta en los niños menores de 6 años. El mayor número se concentra en el grupo menor de 2 años.

Si bien el diagnóstico clínico no ofrece grandes dificultades, a veces existen fallas por diversos motivos:

- inadecuada visualización del tímpano por descamación en el conducto auditivo externo y/o obstrucción del cerumen,
- inadecuada fuente luminosa del otoscopio,
- escasa experiencia del observador,
- llanto del niño durante el examen,
- escasa utilización de recursos más seguros como la neumatoscopia.

La etiología es habitualmente bacteriana, justificando la antibioterapia empírica con drogas que cubran los gérmenes más frecuentes sin la necesidad de realizar punción diagnóstica diaria. Los cambios detectados en los últimos años de los perfiles de resistencia in vitro, especialmente para *H. influenzae* y *S. pneumoniae*, implica la necesidad de observar la respuesta más clínica de los pacientes con los esquemas actualmente recomendados.

Creemos que las circunstancias descriptas justifican el desarrollo de este tema en una reunión de consenso.

Definición

Otitis media aguda (OMA): es inflamación e infección de la mucosa del oído medio de comienzo agudo y con una duración menor de 3 semanas.

Clasificación

Otitis media aguda: (requiere confirmación con otoscopia neumática)

* Exudativa (o con derrame): sin perforación timpánica o con perforación timpánica (presencia de otorrea)

* No exudativa: sin derrame en el oído medio. Esto ocurre habitualmente en el proceso inicial

Otitis media aguda recurrente: se define de acuerdo a los siguientes datos: 3 o más episodios en tres meses o 4 o más en seis meses, con otoscopia normal entre los mismos.

Otitis media con efusión (también llamada serosa o secretoria): es la presencia de líquido en oído medio, sin signos de infección aguda, con membrana timpánica íntegra.

Otitis con efusión crónica: presencia de líquido en oído medio por más de 3 meses.

Otitis media crónica: es la presencia de inflamación de la mucosa del oído medio por un período de más de tres meses, acompañada de perforación de la membrana timpánica.

Patogénesis

El oído medio es parte de un sistema que incluye en su zona anterior fosas nasales, nasofaringe y trompas de Eustaquio y en la zona posterior la células mastoideas

neumatizadas. Estas estructuras están recubiertas por epitelio respiratorio formado por células ciliadas, células secretorias de mucus y células capaces de secretar inmunoglobulinas locales.

Las vías clásicas de infección son la tubárica y la capalicular (a través del conducto auditivo externo, cuando existe perforación previa de la membrana timpánica).

La disfunción de la trompa de Eustaquio sería el factor más importante en la patogénesis de la enfermedad de oído medio. Esta trompa cumple tres funciones fisiológicas con respecto al oído medio: protección del oído medio del pasaje de secreciones nasofaríngeas, drenaje de las secreciones producidas en el oído medio hacia nasofaringe y regulación de presión del oído medio. Cuando una de estas funciones está comprometida, el resultado puede ser el desarrollo de contenido de líquido con infección o sin ella, secundario a reflujo, aspiración o insuflación de bacterias desde nasofaringe hacia oído medio. Una causa frecuente de disfunción es la obstrucción de la trompa; ésta puede ser funcional o mecánica. La obstrucción funcional es frecuente en niños menores de 3 años, debido a alteraciones funcionales del cartílago y la musculatura. La obstrucción mecánica puede ser extrínseca (secundaria a tumor o masa adenoidea) o intrínseca (inflamación o alergia). Algunos virus (VSR, adenovirus, rinovirus e influenza) favorecen el desarrollo y la persistencia de los síntomas de la otitis media.

Los factores de riesgo para desarrollar recurrencia de OMA son:

- 1) Primer episodio de OMA antes del año de vida.
- 2) Concurrencia a guarderías y/o hacinamiento.
- 3) Convivientes fumadores
- 4) Factores hereditarios.
- 5) Ausencia de lactancia materna en los primeros tres meses.
- 6) Alimentación en decúbito dorsal.
- 7) Natación (debe valorarse riesgo versus beneficio en niños pequeños)
- 8) Sexo masculino
- 9) Alteración de la inmunidad.

Antes de los 3 años de edad el 70-80% de los niños presentan un episodio de otitis media aguda y un tercio de ellos presentan 3 o más.

Etiología

Los gérmenes más frecuentemente hallados, por punción de oído medio, en nuestro país son *S pneumoniae* y *H. influenzae*. *S. aureus* se observó en un porcentaje mayor con respecto a las estadísticas de EE.UU., mientras que el porcentaje de *M. catarrhalis* es muy bajo. **Tabla 1.**

La resistencia antibacteriana observada en el Hospital Gutiérrez en 66 cepas de *H. influenzae* fue del 9% para ampicilina y del 16% para TMS, 61 de las cuales fueron no tipo b. En el Hospital Garrahan el 17,4% de los *H. influenzae* fueron B lactamasa (+).

Tabla 1 *Gérmenes hallados por punción aspiración de oído medio en OMA*

	Punciones N° (%)	S. pneumoniae %	H. influenzae %	M. catarrhalis %	S.aureus %
Htal. Elizalde y San Justo	66 (70)	50	43,4	6,5	4,3
Htal. Garrahan	647 (49)	34,4	29,9	3,9	6,5
Htal. Gutiérrez	263 (61)	41,5	42,9	2	9,7
Bluestone y col.	2807(72)	35	23	14	3

Tabla 2 Síntomas más frecuentes en OMA

Fiebre	55%
Otalgia	47%
Irritabilidad	56%
Dificultad para alimentarse	50%
Alteración del sueño	64%

Diagnóstico

El diagnóstico de otitis media se realiza en base a síntomas clínicos y signos aportados por la otoscopia de luz y neumatoscopia.

En un estudio realizado por Arola en 363 chicos, se observó que el 35% presentó síntomas difusos que no hacían sospechar OMA (como se observa en la **Tabla 2**

La irritabilidad, la dificultad en alimentarse o la alteración del sueño se presentó más frecuentemente en los niños con OMA que en aquellos con infección respiratoria aguda no complicada.

Los síntomas y signos que pueden asociarse ocasionalmente son: rinitis, tos, vómitos y diarrea.

Las condiciones en las que se realiza el examen otoscópico son importantes ya que el llanto del niño puede determinar la congestión timpánica y por lo tanto un diagnóstico erróneo.

La otoscopia neumática, cuando se observa falta o reducción de motilidad timpánica, sería de gran utilidad para mejorar el diagnóstico. Es el mejor método para el diagnóstico definitivo.

La punción con aspiración no es imprescindible en el huésped normal debido a que la

etiología puede predecirse en la mayoría de los casos.

Indicaciones absolutas de timpanocentesis:

- Inmunocomprometido
- Recién nacido séptico
- Otitis media aguda complicada (por ej: parálisis facial, mastoiditis, etc.)

Indicación relativa

- Otolgia persistente que no cede con la medicación
- Se debe enviar siempre la muestra para cultivo.

Tratamiento

Antibiótico

La amoxicilina y TMP-SMX han sido tradicionalmente las drogas de elección para el tratamiento inicial de las OMA. Actualmente se prefiere la amoxicilina. Sin embargo se ha observado un aumento de resistencia de los gérmenes hallados más frecuentemente, por lo cual a veces es necesario utilizar nuevos antibióticos como tratamiento alterativo.

Las indicaciones absolutas de terapéutica alternativa serían:

- Fallo de tratamiento en las primeras 48 hs.
- Persistencia de la infección a los 10-14 días.
- Fracaso de tratamientos previos.
- Cultivo positivo con germen resistente.
- Alta resistencia en la comunidad.

Antibióticos alternativos:

- *Cefalosporinas de 2da generación (Cefaclor-Cefprozil)
- *Beta-lactámicos con IBL (Ej: Amoxicilina/ácido clavulánico, ampicilina/sulbactam).
- *Rifampicina/trimetoprima.
- *Nuevos macrólidos (Claritromicina, Azitromicina).

La elección también depende del costo, la forma de administración, el sabor y la aceptación de cada antibiótico y efectos colaterales o secundarios, entre ellos especialmente la producción de vómitos y diarreas.

No hay datos suficientes para evaluar la relación costo/beneficio del uso de las cefalosporinas de 3ª generación.

La duración del tratamiento es habitualmente de 7-10 días, siendo en el caso de amoxicilina generalmente 10 días. Si bien se han evaluado tratamientos más cortos, se necesita mayor información.

Otros

Descongestivos y/o antihistamínicos: no están indicados.

Corticoides: algunas publicaciones avalan el uso de prednisona 1-2 mg/kg/d durante 48-72 hs. en caso de dolor muy intenso, lo que podría evitar algunas paracentesis, recordando que la gran mayoría de los niños con OMA no requerirán su utilización.

Seguimiento

Los síntomas habitualmente mejoran a las 48-72 hs de iniciado el tratamiento

adecuado; por lo tanto, se sugiere hacer un control en forma personal o telefónica. A los 10-14 días se evalúa clínicamente y con otoscopía. Si está curado, se da el alta. Si presenta mejoría clínica pero no por otoscopía (preferentemente neumática) y muestra persistencia de líquido, considerar la posibilidad de fallo terapéutico y controlar mensualmente durante 3 meses

Profilaxis

Indicación: Otitis media aguda recurrente

Antibióticos: Amoxicilina, 20 mg/kg/d, Trimetoprima/sulfisoxazol 4 mg/kg/d y 20 mg/kg/día respectivamente 1 toma diaria

Duración: 2 a 6 meses

Se demostró que la quimioprofilaxis es la primera alternativa para prevenir las recurrencias conjuntamente con el asesoramiento para modificar los factores de riesgo.

Complicaciones

OMA - Recurrencia o persistencia

Complicaciones intratemporales: Mastoiditis, Laberintitis, Petrositis, Parálisis facial

Complicaciones intracraniales: Absceso extradural, Absceso subdural, Absceso cerebral, Meningitis, tromboflebitis del senos sigmoideo.

En la era posantibiótica las complicaciones disminuyeron a menos del 3%.

Las intracraneales se asocian en un tercio de los casos a otitis media supurada crónica.

La tomografía axial computada (TAC) y la resonancia nuclear magnética (RM) son de utilidad para el diagnóstico.

Otitis media con efusión (también llamada serosa o secretoria)

Definición

Es la presencia de líquido en el oído medio, sin signos de infección aguda, con membrana timpánica íntegra.

Recomendación

Para su diagnóstico es imprescindible efectuar otoscopía neumática en todos los niños para llegar a un diagnóstico correcto. La ventaja de este examen es que se puede predecir incluso el tipo de curva timpanométrica.

Cuándo sospechar otitis media con efusión (OME)

Síntomas de sospecha:

*Otodinia: con dolores intermitentes de escasa magnitud.

*Hipoacusia: con fluctuaciones que a veces no se detectan con el interrogatorio habitual (sobre todo si el problema es unilateral). Muchas veces requiere un interrogatorio dirigido.

*Cambios de carácter/conducta: con o sin acúfenos.

*Otitis media aguda recidivante

*Otros síntomas: presencia de acúfenos, alteraciones en el desarrollo del habla y del lenguaje.

Pacientes candidatos a adenoidectomía en la OME:

- 1) Antecedentes de varios episodios de otitis media aguda recurrente luego de catarrros de vías aéreas superiores.
- 2) Cambios estructurales en el oído medio: cambios de la posición de la membrana timpánica como atelectasias o colapso de la misma, severamente retraída.

Pacientes candidatos a miringotomía:

- 1) Líquido seroso

Pacientes candidatos a miringotomía y colocación de diábolo

- 1) Líquido "gomoso"(glue ear)
- 2) Atelectasia parcial.

Se debe individualizar ante cada situación clínica la conducta a seguir. Además, la miringotomía y colocación de diábolos puede ser unilateral o bilateral según cada paciente.

Algoritmo

Este algoritmo está destinado para ser utilizado en niños de 1 a 3 años de edad, sin ninguna alteración craneofacial (por ejemplo fisura palatina), ni déficit neurológico, o sea, en niños sanos excepto que presenten otitis media con efusión.

1. La mayoría de los autores considera que la otoscopia neumática es el mejor método para evaluar la movilidad timpánica y debe ser efectuada habitualmente por el clínico pediátrico.
2. La timpanometría es un método útil para confirmar la presencia de líquido en oído medio. Es opcional efectuar la audiometría en niños sanos con OME, cuando el niño lleva una evolución menor de 3 meses.
3. Los antibióticos que pueden utilizarse para el tratamiento de OME incluyen los utilizados para OMA, en las mismas dosis que las de un tratamiento común y por 15 días. Puede ser además útil efectuar punción-aspiración del líquido del oído medio para cultivo (en un 25-30% de los mismos se aísla germen).
4. En esta etapa no se justifica efectuar ningún procedimiento quirúrgico ni utilizar corticoides, dado que en la mayoría de los niños se resuelve espontáneamente dentro de los 3 meses de evolución.
5. Si el paciente persiste con líquido en oído medio, es necesario:
6. Efectuar valoración auditiva, siendo significativa la pérdida de audición mayor de 20 decibelios en ambos oídos. Si la pérdida es unilateral menor de 20 decibelios se debe continuar con la opción (2).
7. Algunos autores aconsejan el uso de prednisona a 1-2 mg/kg/día por un periodo de 10 días. Su uso es controvertido y algunos autores sostienen que no ofrece ningún beneficio.
8. La derivación al otorrinolaringólogo debe ser realizada por el pediatra. Si el médico especialista decide algún tipo de intervención debe indicar claramente el por qué al pediatra para decidir en conjunto la conducta definitiva.

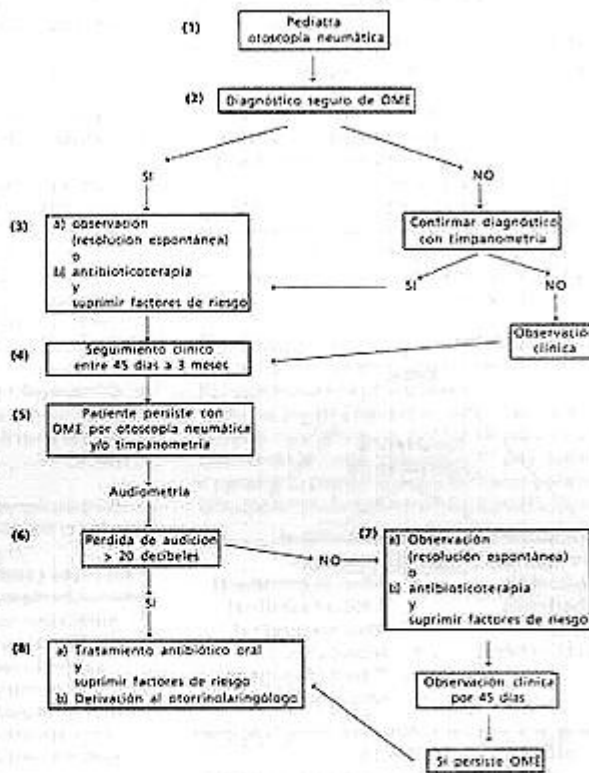


GRÁFICO 2
Algoritmo en Otitis media con efusión (OME)

Bibliografía

1. Klein, J.O.: Current issues in upper respiratory tract infections in infants and children: rationale for antibacterial therapy. *Pediatr Infect Dis J*, 1994; 13: S 5-8.
2. Ruuskanen, O. and Heikkinen, T.: Otitis media: etiology and diagnosis. *Pediatr Infect Dis J*, 1994; 13: S23-26.
3. Proceedings of a symposium: New perspectives in management of otitis media. *Pediatr Infect Dis J*, 1994; 13: 1030-66.
4. Maw, A.R.; Herod, F.: Otitoscopic, impedance and audiometric findings in glue ear. *Lancet*, 1986; 1: 1399-1402.
5. Kavanaugh, R.M.: Pediatrician and the neumatic otoscope. *Pediatrics* 1989; 84: 362-

4.

6. Howie, V.M.: The otitis prone condition. *Am J Dis Child*, 1975; 129: 676-98.

7. Marchant, C.D. et al: Measuring the comparative efficacy of antibiotal agents. The "pollyanna phenomenon". *J Pediatr* 1992; 120, 1: 72-77.

8. Fliss, D.M.; Lieberman, A.; Dagan, R.: Medical sequelae and complications of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*, 1994; 13: S34-40.

9. Proceedings of round table on current issues in pediatric ear, nose and throat infections. Discussion: Otitis media treatment and sequelae. *Pediatr Infect Dis J*, 1994; 13: S50-5.

10. Nelson, C.: Activity of oral antibiotics in middle ear infections. *Pediatr Infect Dis J*, 1994; 13: 585-9.

11. Bergeron, M.G. et al: Comparative efficacies of erythromycin and sulfisoxazole. *Pediatr Infect Dis J*, 1987; 6: 654-60.

12. Chan, K.H. et al: A comparative study of amoxicillin-clavulanate and amoxicillin. *Arch Otolaryngol*, 1988; 114: 142-6.

13. Rodriguez, W.: Cefixime vs. cefaclor in treatment of otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12: 70-4.

14. Pichichero, M: Assessing the treatment alternatives for acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*, 1994; 13: S27-34.

15. Cantekin, E.I. et al: Lack of efficacy of a descongostant-antihistamine combination for otitis media with effusion (secretory otitis media) in children. *N Engl J of Med*, 1983; 308: 297-301.

16. Stool, S.E. et al: Managing otitis media with effusion in young children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1994; 120: 793-6

Taller 3 – Sinusitis

Introducción

Consideraciones generales

La sinusitis se relaciona filogenéticamente con la bipedestación del hombre.

El desarrollo sinusal comienza desde la etapa embrionaria, en el caso de los senos etmoidales y maxilares. Ambos están presentes en el nacimiento pero el etmoides es capaz de enfermar tempranamente y la etmoiditis del lactante se expresa como celulitis orbitaria. Los senos maxilares aumentan progresivamente de volumen y entre los seis a ocho años pueden enfermar. El volumen final de estos senos es de 10 a 12 mm y su forma, cuadrilátera.

Con origen en una celdilla etmoidal, el seno frontal se localiza por sobre el borde orbitario y enferma en general alrededor de la pubertad.

Definición

Es el compromiso inflamatorio de uno o más senos paranasales. Se estima que entre el 0,5% al 5% de los catarros de vía aérea superior presentarán como complicación una sinusitis.

El normal funcionamiento de los senos paranasales está relacionado con los siguientes factores. La alteración en algunos de ellos favorecerá la aparición del compromiso sinusal.

Fisiopatogenia

- 1) Permeabilidad del ostium
- 2) Epitelio ciliar.
- 3) Calidad de secreciones.

La clave de la patología sinusal está constituida por la obstrucción del complejo osteomeatal.

El organismo cuenta con características anatómicas y fisiológicas de defensa tales como: depuración ciliar, epitelio anterior escamoso y posterior ciliado de la nariz, glicoproteínas, tucinato lactoiperidosa, lactoferrina, interferón, IgA secretoria.

Factores predisponentes

Es importante tener presente que hay factores predisponentes y su conocimiento nos ayudará a un mejor manejo del paciente y de sus necesidades.

Ejemplo:

Inmunodeficiencias.

Alergia.

Anormalidades mucociliares.

Defectos anatómicos.

Cuerpo extraño. Sonda nasogástrica.

Adenoiditis crónica o hipertrofia adenoidea.

Natación. Barotrauma.

Enfermedad fibroquística de páncreas.

Síndrome de Down.

Síndrome de Kartagener.

Infección vírica previa.

Tipos: las sinusitis se pueden dividir por:

A) Tiempo de evolución

Aguda: evolución hasta 2 a 3 semanas.

Crónica: evolución mayor de 8 semanas.

Recidivante: reaparición de la sintomatología luego de la cuarta semana.

B) por su localización:

Etmoiditis.

Sinusitis maxilar.

Sinusitis frontal.

Frontomaxilar.

Pansinusitis.

La localización maxilar es la involucrada más frecuentemente (95%) y puede ser exclusiva.

Los senos frontales se comprometen en el 35%; la asociación más frecuente es con el seno esfenoidal; la frontal se asocia más con el seno etmoidal.

C) de acuerdo al huésped:

Inmunocompetente.

Inmunocomprometido.

D) según agente etiológico:

Bacteriana Gram (+) y Gram (-).

Fúngica: en inmunocomprometidos.

Agentes etiologicos

En las sinusitis agudas los gérmenes involucrados más frecuentemente según la bibliografía son:

Streptococcus pneumoniae 25-30%

Haemophilus influenzae 15-20%

Moraxella catharralis 15-20%

Estreptococo beta hemolítico

grupo A. 2-5%

Etiología vira: rinovirus,

parainfluenza, influenza, adenovirus 15%

El porcentaje de Moraxella catharralis en nuestro país es menos frecuente 0,4-6% y existe, en cambio, un incremento del Staphylococcus aureus alrededor del 4%.

En las sinusitis crónicas se aíslan con mayor frecuencia agentes como Staphylococcus aureus 9%, anaerobios y Gram (-), siendo frecuente también la presencia de flora polimicrobiana.

No se correlaciona el cultivo obtenido de las fosas nasales con los obtenidos de los senos propiamente dichos.

Bacterias relacionadas al tipo de sinusitis

	Aguda	Subaguda	Crónica
S. pneumoniae	+	+	-
H. influenzae	+	+	-
M. catarralis	+	+	+
S. aureus	-	-	+
Anaerobios	-	-	+

Relacionados al tipo de huésped

En los pacientes con alteraciones en su sistema inmune los gérmenes involucrados son diferentes. En este tipo de huéspedes se debe pensar también en:

Aspergillus, en su forma invasiva o no invasiva.

Mucormicosis, Candida, bacilos Gram (-), E. coli, Klebsiella, P. aeruginosa, etc.

Dado lo cual es importante la búsqueda del agente etiológico solicitando a bacteriología la siembra para gérmenes habituales y no habituales.

Diagnostico

Clínico

El cuadro clínico está dado por: tos, preferentemente con los cambios de decúbito, secreción mucopurulenta de más de 10 días de evolución, halitosis, fiebre, estornudos, dolor en cara, cefaleas, celulitis, edema de párpados. La visualización de secreciones mucopurulentas desde el cavum es un signo cardinal.

En el lactante, la celulitis periorbitaria es la expresión de etmoiditis. En ambos grupos etarios debe sospecharse sinusitis cuando una infección de vías aéreas superiores se prolonga más allá del décimo día o reaparece secreción mucopurulenta con fiebre o sin ella. En la crónica se agregan trastornos del sueño, cambios de carácter, tos crónica, cambios en el rendimiento, en la actitud alimentaria, etc.

Es un hecho frecuente la asociación de sinusitis con otitis media aguda, especialmente en lactantes.

Otras patologías como síndromes sinusobronquiales son más comunes en las sinusitis crónicas. En niños menores de 1 año es difícil realizar el diagnóstico de sinusitis, no así en los mayores.

Complementarios

Transiluminación

Método que es útil en niños mayores de 10 años. Se necesita una buena fuente de luz, colaboración del paciente y lo único que informa es la opacidad.

Bacteriología

No se realizan en forma rutinaria, salvo situaciones especiales. Cultivo por aspiración, directo, citológico y cultivo con recuento de colonias + 105 ufc. para poder determinar

colonización o infección. Siembra para micológico. Eventual búsqueda de antígenos virales.

Radiodiagnóstico

Los estudios radiológicos son los más específicos y accesibles. No se justifica su realización ante el primer episodio de sinusitis. Excepción: en el caso que se requiera documentar el episodio.

Se debe recordar que en el caso de celulitis periorbitaria en el lactante debe pedirse la posición de Cadwell. El seno maxilar puede visualizarse al año de vida, con una dimensión de alrededor de 8 mm. El esfenoidal se visualiza al año y medio y los senos frontales a partir de los 2 años.

Rx. frontonasoplaca, mentonasoplaca, lateral: se toma como patológico el engrosamiento de la mucosa mayor del 50%, compromiso unilateral, la presencia de niveles hidroaéreos, opacidad de algunos de los senos.

En la sinusitis crónica es muy lenta la mejoría radiológica, dado lo cual este elemento diagnóstico deja de ser útil. En niños menores de 1 año es muy difícil interpretar los hallazgos radiológicos, por lo cual no se justifica su realización.

Ecografía: es un método no invasivo, aunque no hay en el país experiencia aún. La relación de los hallazgos entre la ecografía y la aspiración sinusal está cercana al 90%; es un método que ayuda a determinar la presencia de masa ocupante.

Tomografía computada, resonancia nuclear:

Sólo en situaciones especiales.

Endoscopia.

En situaciones especiales como diagnóstico y también tratamiento.

Anatomía patológica

Se solicita en situaciones clínicas especiales.

Otros exámenes complementarios como la citología del moco, de acuerdo a la celularidad observada (polimorfonucleares o eosinófilos) orientan al diagnóstico, especialmente en los cuadros de diátesis alérgica.

Tratamiento

Médico

Antibióticos

Los mismos estarán relacionados al tipo de huésped, situación clínica (aguda o crónica), germen probable ATB previos.

Es importante tener presente que en episodios primarios la elección del antibiótico deberá pasar por los de primera línea, teniendo en cuenta el costo, aceptación, tolerancia.

1a. elección: amoxicilina a 40 mg/kg/día durante 2 a 3 semanas. En áreas donde predominen cepas productoras de Beta lactamasas, Cefaclor a igual dosis o Cefuroxime de 20 a 40 mg/kg/día.

2a. elección: TMS-SMZ de 6 a 8 mg/kg/día, sólo a asociado a estolato de eritromicina.

3ra. elección: nuevos macrólidos, ampicilina sulbactam o amoxicilina clavulanato, asociación entre Rifampicina + Sulfa.

El tiempo estimado de tratamiento antibiótico es entre 2 y 3 semanas.

Es importante tener presente el aumento en el tiempo de cepas productoras de Beta lactamasa.

En aquellos huéspedes especiales, en los que se aíslan hongos en tratamiento se realiza con Anfotericina y/o los nuevos imidazólicos (ketoconazol, fluconazol, itraconazol, etc.).

Descongestivos

Los descongestivos y antihistamínicos no han sido lo suficientemente estudiados como para determinar su utilidad. Las gotas nasales están contraindicadas.

Quirúrgico

Lavados, drenajes.

Se plantea ante una mala evolución del proceso infeccioso, la sospecha de enfermedad tumoral, micótica, abscesos, osteomielitis, pacientes inmunosuprimidos. En este último grupo es importante el aislamiento de gérmenes como así también el drenaje de un foco supurado.

Complicaciones

Se observan complicaciones en un 4-5% de los pacientes con sinusitis. Ellas son:

Sepsis.

Abscesos epidurales y subdurales.

Osteomielitis.

Meningitis.

Celulitis periorbitaria.

En estas situaciones el paciente deberá ser internado para un mejor control, adecuado tratamiento médico y eventual tratamiento quirúrgico.

Es importante en los chicos mayores, que colaboran, una enseñanza sobre el manejo de las secreciones nasales, y mecánica respiratoria.

El manejo kinesiológico es útil en lo que se refiere al manejo de las secreciones y, de ser necesario, se puede realizar una aspiración externa de las mismas, con maniobras adecuadas para evitar lesiones en la mucosa.

Vacunas: fundamentalmente las relacionadas a virus (influenza). Otras vacunas, como contra el *Haemophilus influenzae* y neumococo están en etapa de investigación por lo que no hay aún una definición sobre su utilidad.

No está demostrada la eficacia de la quimioprofilaxis para las sinusitis recurrentes.

Agradecimiento

Agradecemos la participación en el taller de los Doctores Fanny Breitman, Mónica Miscioni, Fernando Gentile, Marcelo Kohan, Fernando Milanderd.

Bibliografía recomendada

1. Giebink, G.S.: Childhood sinusitis pathophysiology, diagnosis and treatment. *Pediatric Infect Dis J*, 1994; 13: S 55-58.
2. Lund, V.L.: Bacterial sinusitis, etiology and surgical management. *Pediatric Infect Dis* 1994; 13: S 58-63.
3. Discussion, sinusitis. *Pediatric Infect Dis* 1994; 13: S 63-65.
4. Wald, E.R.: Sinusitis. *Difficult Diagnosis in Pediatrics*. Stockman J. 1990 pág. 241.

5. Wald, E.R.: Sinusitis in children. *Pediatric Infect Dis* 1988; 7 S 150-153.
6. Wald, E.R.; Chiponisd, Ledesma-Medina, J.: Comparative effectiveness of amoxicillin and-clavulanate potassium in acute paranasal sinus infections in children: a Double-Blind, Placebo-Controleed trial. *Pediatrics* 1986; 77: 795-800.
7. Wald, E.R.; Milmoie, G.J.; Bowen, A.D.; Ledesma-Medina, J.; Salamon, N.; Bluestone, C.D.: Acute maxillary sinusitis in children. *N Engl J Med* 1981; 304: 794-54.
8. Polmar, S.H.: Sinusitis and immune deficiency. En: Lusk, R.P. Ed *Pediatric sinusitis*-New York: Raven Press, 1992: 54.
9. Lusk, R.P.; Lazar, R.H.: The diagnosis and treatment of recurrent and chronic sinusitis in children. *Pediatr Clin. North Am* 1989; 36: 12-23.
10. Otten, F.W.; Grot, J.J.: Treatment of chronic maxillary sinusitis in children. *Inr J Pediatr Otorhinolaryngol* 1988; 15: 269-78.
11. Shapiro, G.G.; Virant, F.S.; Furukawa, C.T.; Pierson, W.E.; Bierman, C.W.: Immunologic defects in patient whit refractory sinusitis. *Pediatrics* 1991; 87: 331-6.
12. Arruda, L.K.; Mimica, I.M.; Sole, D. et al.: Abnormal maxillary sinus radiographs in children: do they respresent bacterial infection? *Pediatrics* 1990; 85: 553-8.
13. Wald, E.R.: *Pediatric in Rew. Set* 1993; 14?
14. Dunham, M.: Nuevos conocimientos sobre sinusitis. *Contemporary Pediatrics. Edición Argentina* vol. 3-8.
15. Drahos, P.E.; Nagler, A.; Naparstex, E.; Kapelushnik, J.; Engelhard, D.: Invasive fungal sinusitis in patients undergoing bone marrow transplantation. *Bone, Marrow Transport, Set.* 12 1993; 3: 203-8.
16. Marrison, V.A.; Weisdor, D.J.: Alternat sinusal pathogen of immunocompromised host. *Clin Inf Dis* Feb. 16 1993; 2: 265-70.
17. López, E.: Tratamiento de la sinusitis infantil. *Infectología* 11. Prescripción Médica. Suplemento especial, 1994.
18. Abramson, J.S.; Gary, J.: Virus-induced neutrophil dysfunction rol in the pathogenesis of bacterial infections. *Ped Inf Dis J* July 1994; 13: 7.
19. Geibink, G.S.: Childhood sinusitis: Pathophysiology, diagnosis and treatment. pag s 55. *The Ped Infect Dis J* January 1994; 13: 1 supl.
20. Lund, V.J.: Bacterial sinusitis: etiology and surgical management. *The Ped Inf Dis*

J January 1994, supl 13

21. Discussion: Sinusitis. The Ped Inf Dis J January 1994, 13-1 supl.

Taller 4 – Piel y Partes Blandas

Introducción

Las infecciones de piel y partes blandas se encuentran entre las afecciones más comunes de los niños. Los cambios observados en los agentes etiológicos, así como en los esquemas terapéuticos han renovado el interés en estas patologías, lo que justifica su revisión. En este consenso hemos tratado las infecciones más presentes haciendo hincapié en epidemiología, clínica, diagnóstico diferencial y tratamiento.

Clasificación

- *Impétigo
 - ampollar
 - clásico
- *Celulitis
 - no necrotizante
 - habitual
 - erisipela
 - periorbitaria
 - orbitaria
 - necrotizante
 - clostridial
 - no clostridial:
 - monomicrobiana
 - polimicrobiana sinérgica.
- *Forunculosis
- *Infecciones por mordeduras

Impetigo ampollar

Caracterización

Forma parte del síndrome de piel escaldada estafilocócica con 2 formas:

A) Localizadas: impétigo ampollar o bulloso e impétigo neonatal.

B) Generalizadas: escarlatina estafilocócica (toxina eritrogénica) y síndrome de Ritter von Rittershain.

Epidemiología

Se presenta en neonatos, a veces con brotes epidémicos en salas de internación conjunta y en unidades neonatales. Puede iniciarse hasta un mes después del alta. En niños mayores es una enfermedad esporádica que se puede presentar en limitados brotes familiares. (También asociado a pacientes con patología renal de base).

Clínica

Se observan bullas superficiales, sobre piel sana, generalmente flácidas, sin halo eritematoso, con contenido transparente, turbio o purulento, en grupos de 3 a 6. Al romperse las bullas queda una superficie rojiza que seca rápidamente, evolucionando a una costra superficial de color barniz. En general no presenta adenopatías regionales. Localizaciones más frecuentes: neonatos, en periné y zona periumbilical; en niños mayores, en miembros. Signo de Nikolsky negativo.

Etiología

Staphylococcus aureus, fago grupo 2, fagos tipo 71, productor de una toxina epidermolítica que causa la bulla. Disrumpe las uniones intercelulares (hemidesmosomas) de las células epidérmicas del estrato granuloso.

Diagnóstico diferencial

Quemaduras infectadas, mastocitosis ampollar, penfigoide ampollar, ampollas de sífilis congénita, síndrome polimorfo ampollar, incontinencia pigmenti y dermatitis crónica benigna de la infancia.

Diagnóstico

Sobre bases clínicas. Para diagnóstico definitivo, cultivo por aspiración de bulla intacta (positivos en el 10%). Estaría indicado cultivar: lesiones recurrentes, lesiones periumbilicales en RN e inmunocomprometidos.

Interconsulta con especialista correspondiente.

Tratamiento

Internación y aislamiento de contacto.

De elección antibioteoterapia sistémica:

Electivo: Cefalosporinas de 1ra generación: cefalexina 50 mg/kg/d, vía oral, 4 veces por día durante 7-10 días. cefadroxilo 30 mg/kg/d, vía oral, 2 veces por día durante 7-10 días.

En casos muy extensivos o en pacientes toxémicos: cefalotina I.V., 100 mg/kg/d 4 veces por día pasando a vía oral con la mejoría del cuadro.

Alternativa: Eritromicina (en casos de alergia) 40 mg/kg/d 7-10 días. o Azitromicina 10 mg/kg/d 3-5 días. Claritromicina 15 mg/kg/d 2 veces por día durante 7-10 días.

Roxitromicina 8 mg/kg/d 2 veces por día durante 7-10 días.

Complicaciones

Especialmente en formas extensivas, en neonatos. Evitar sobreinfecciones.

Evolución y pronóstico

En general el pronóstico es bueno.

Impetigo clasico

Caracterización

Lesiones polimorfas caracterizadas por vesículas, costras y a veces pústulas.

Epidemiología

El grupo etario más comprometido es el de preescolares y escolares.

Predomina en primavera y verano, en climas cálidos y húmedos. Factores predisponentes: bajo nivel socio-económico, falta de higiene y hacinamiento, instituciones cerradas como cuarteles y otros, lesiones previas pruriginosas (como eczema, escabiosis, pediculosis, etc.).

Clínica

General

Buen estado general, habitualmente afebril, con linfadenopatías regionales y ausencia de signos y síntomas sistémicos.

Local

Vesícula-pústula que se rompe fácilmente, dejando una superficie exudativa que al secarse evoluciona a costra melicérica. El exudado puede ser seroso o purulento. Las lesiones indoloras son a veces pruriginosas con moderada sensibilidad a la palpación. Predominan en zonas descubiertas: periorificial, axila, pliegues y miembros. (En lactantes, las lesiones aparecen en cualquier sitio). Pueden presentar lesiones satélites por autoinoculación. Suelen ser superficiales, no se producen ulceraciones ni infiltración profunda, curan sin cicatriz ni atrofia de piel.

Etiología

Predomina *Staphylococcus aureus*, a veces *Streptococcus beta hemolítico*.

Diagnósticos diferenciales

Es de fácil diagnóstico, pero sería importante descartar infecciones como varicela, escabiosis, pediculosis, tiña y prurigo simple agudo.

Diagnóstico

Sobre bases clínicas. En general no es necesario punción de las lesiones para estudio bacteriológico.

Tratamiento

De elección local Higiene local: agua blanca de Codex al 1/2 (no colocar en la cara) o agua D´Alibour al 1/3.

Extensivo

Local: Electivo: mupirocín crema 3 veces por día durante 7 días o ácido fusídico: 3 veces por día durante 7 días.

Sistémico: cefalexina 50 mg/kg/día 4 veces por día durante 7 días. cefadroxilo 30 mg/kg/día 2 veces por día durante 7 días.

(Se indicará este tratamiento en pacientes con lesiones múltiples, con enfermedad de base pruriginosa o en aquéllos en los que se presume que no cumplirán tratamiento local).

Alternativa

Eritromicina o nuevos macrólidos (azitromicina).

Complicaciones

Inmediatas: linfadenitis. Muy raramente celulitis o sepsis.

Mediadas: glomerulonefritis aguda (cepas nefritógenas).

Evolución y pronóstico

Buen pronóstico en pacientes inmunocompetentes.

Celulitis

Forma habitual

Caracterización

Inflamación aguda de piel y tejido celular subcutáneo.

Epidemiología

Se observa más frecuentemente en niños de sexo masculino (70%) y en miembros inferiores (85%). Acompañado de factores condicionantes: abrasiones superficiales de piel, laceraciones, trauma previo, mordeduras, foliculitis, impétigo, etc.

Clínica

General

Fiebre alta, escalofríos y mal estado general.

Local

Lesión sin bordes nítidos ni sobreelevados, con rubor, edema, dolor y calor. Puede acompañarse de linfangitis y nódulos linfáticos regionales y a veces exudación.

De acuerdo a la localización de la celulitis sospechar siempre foco subyacente como por ejemplo:

en miembros inferiores: osteomielitis.

en articulaciones: artritis séptica.

retroauricular: mastoiditis.

A veces se acompaña de bacteriemia en lactantes.

Etiología

Según grupo etario:

En huésped inmunocompetente:

mayores de 5 años:

Staphylococcus aureus, *Streptococcus pyogenes* (Grupo A)

menores de 5 años:

Staphylococcus aureus, *Streptococcus pyogenes* (Grupo A)

Haemophilus influenzae (H.i.) tipo b

En las localizadas en cara, con toxemia, *H. influenzae* tipo b es la etiología predominante y la bacteriemia es frecuente.

Raramente pueden aislarse *Streptococcus pneumoniae*, otros *Streptococcus*

En huésped inmunocomprometido además de los anteriores:

Enterobacterias, *Pseudomonas*, *Staphylococcus coagulosa* negativo, *Cándida* sp.

Diagnóstico

1. Por las características semiológicas de la lesión.

2. Confirmación etiológica por punción-aspiración en el centro de la lesión, cuando es fluctuante.

Si no fluctúa, introducir previamente 0,5 c.c. de solución fisiológica estéril y sembrar en los medios correspondientes (consultar con bacteriología).

Si la muestra debe ser enviada a cultivo:

a) transportarla lo antes posible (menos de 8 hs);

b) temperatura ambiente.

Los cultivos son positivos en un porcentaje muy bajo.

Tratamiento

Huésped inmunocompetente:

Antibioticoterapia empírica inicial:

Celulitis sin compromiso sistémico y localizadas: manejo ambulatorio.

Menores de 5 años:

Electivo:

cefalosporina 1ra generación cefalexina 50 mg/kg/día, 4 dosis. En celulitis facial: por vía oral: cefuroxime-acetil 30-40 mg/kg/día o cefaclor 40 mg o ampicilina/sulbactam 50 mg/kg/día o amoxicilina/clavulánico 40 mg/kg/día.

Alternativas posibles:

- nuevos macrólidos:

- azitromicina: 10 mg/kg/día en 1 dosis (3- 5 días). (cepas R a eritromicina lo son también a nuevos macrólidos)

Mayores de 5 años:

Electivo:

cefalosporinas de 1ra generación.

Alternativa:

betalactámico + inhibidor de betalac tamasa o nuevos macrólidos (azitromicina).

Con compromiso sistémico

Se sugiere internación, hemocultivo y antibioticoterapia intravenosa. Si es localización facial evaluar la necesidad de la punción lumbar en menores de 1 año.

Antibioticoterapia debe cubrir siempre además de Gram (+) al H.i. tipo b, utilizando la vía intravenosa inicialmente. Para casos de meningitis actuar según normas.

Complicaciones

Artritis séptica, osteomielitis, extensión a tejidos profundos, sepsis con focos secundarios.

Evolución y pronóstico

Bueno, con la antibioticoterapia oportuna.

Erisipela

Caracterización

Celulitis superficial de la piel con compromiso de los vasos linfáticos.

Epidemiología

En pediatría se observa con más frecuencia en los lactantes y niños muy pequeños, con predominio en el sexo masculino. El proceso comienza en una zona de discontinuidad cutánea, la cual ya no es visible en el momento en que se presenta la infección. La puerta de entrada puede encontrarse en los bordes de la úlcera, en una zona de edema crónico o de piel desvitalizada, alrededor de una lesión dermatolítica, sobre una queilitis angular, picaduras de insectos, heridas posquirúrgicas, postraumáticas, muñón umbilical.

Clínica

Signos y síntomas destacables:

*Localización preferentemente en miembros inferiores, en cara en un 6 a 19%, menos frecuentemente en miembros superiores y tronco

- *Período de incubación: X: 2,5 días
- *Inicio brusco, temperatura alta, escalofríos, a veces mal estado general
- *En piel: edema indurado (aspecto de cáscara de naranja), caliente, brillante, roja, con borde neto sobreelevado, diferenciado del resto de la lesión, ampollas superficiales en área central. Dolor a la palpación.
- *En ocasiones petequias y equimosis

Etiología

El agente comúnmente responsable es el *Streptococcus pyogenes* (grupo A). Los *Streptococcus* del grupo B pueden provocar erisipelas en los neonatos. Raramente se han aislado otras bacterias: H.i. tipo b, *S. aureus*, *S. pneumoniae*.

Diagnóstico diferencial

Celulitis, eritema nodoso, dermatitis por contacto, dermatosis fotosensibles, eritema fijo y pigmentario (medicamentoso), urticaria gigante y dermatomiositis.

Diagnóstico

- *Se basa en el cuadro clínico
- *Laboratorio general:
 - Leucocitosis (> 15.000 G.B.), aumento de LPN (80%)
 - Eritrosedimentación elevada (> 30 mm en la 1ª hora)
 - Puede observarse proteinuria/hematuria desde el inicio hasta 3 semanas después
- *Bacteriología: la toma de material para cultivo debe realizarse por punción-aspiración en el borde de la lesión (sólo positivo el 30%). Hemocultivos positivos en el 5% de los casos.
- *Títulos de Anti ADNasa B.

Tratamiento

Electivo:

Penicilina G: 100.000 U.I./kg/día/en 4 dosis I.V. Con la mejoría del cuadro clínico o en formas leves, bien localizadas, se puede utilizar Penicilina oral: 80.000 U.I./kg/día.
Duración total del tratamiento: 10 días.

Alternativas:

Eritromicina o nuevos macrólidos.
En erisipela recurrente: profilaxis con penicilina benzatínica mensual, durante 3 a 6 meses según la edad del paciente (a partir de los 2 años).

Complicaciones

- *Supurativas
- *Linfedema crónico secundario
- *Glomerulonefritis postestreptocócica (cepas nefritógenas)

Evolución y pronóstico

Favorable con antibioticoterapia adecuada

Celulitis periorbitaria

Caracterización

Inflamación y eritema de los tejidos blandos que rodean al globo ocular, que involucra

párpados. Es preseptal. En su evolución puede comprometer: órbita, aparato lacrimal, senos paranasales.

Epidemiología

Puede ser secundaria a trauma, mordedura, herida, infección de piel, sobreinfección de lesión herpética ocular o sinusitis.

Clínica

General:

- a) sin manifestaciones sistémicas.
- b) raramente cuadro febril, mal estado general, con mayor frecuencia en niños pequeños

Local:

edema y congestión bpalpebral, unilateral.

Etiología

Secundaria a traumatismo, picadura de insecto e infección de piel.

*Staphylococcus aureus.

*Streptococcus pyogenes.

Secundaria a bacteriemia, en menores de 5 años:

*Haemophilus influenzae tipo b.

*Streptococcus pneumoniae.

Secundario a sinusitis:

*Haemophilus sp.

*Streptococcus pneumoniae.

*Moraxella catharralis.

*Anaerobios.

En pacientes inmunocomprometidos, además de los gérmenes habituales, raramente pueden encontrarse otros microorganismos como zygomycetes.

Diagnóstico diferencial con celulitis orbitaria:

	C. periorbitaria	C. orbitaria
Leucocitosis	presente	presente
Fiebre	presente	presente
Edema de párpado	moderado a leve	severo
Proptosis	ausente o leve	presente
Quemosis	ausente o leve	moderado a severo
Dolor al movimiento ocular	ausente	presente
Motilidad ocular	normal	disminuido
Visión	normal	a veces disminuido

Diagnóstico

*Clínico

*Laboratorio: recuento y fórmula de leucocitos eritrosedimentación. Hemocultivos.

*Rx de senos paranasales.

*TAC de órbita.

Punción lumbar: debe plantearse en pacientes < 1 año, con compromiso sistémico y en > de 1 año según clínica.

Contraindicada la punción de la lesión.

Tratamiento

Electivo:

Con puerta de entrada:

*cefalosporina de 1ra generación (cefalexina- cefadroxilo)

Sin puerta de entrada:

*cefalosporinas de 2da generación: cefuroxime acetil, cefaclor.

dosis: 40 mg/kg/d 2 tomas diarias de 10-14 días (según patología asociada).

Asociado a meningitis: ver normas de meningitis.

Alternativo: beta lactámicos con inhibidores de beta lactamasa.

Evolución y pronóstico

Bueno, con tratamiento adecuado y precoz.

Celulitis orbitaria

Caracterización

Inflamación aguda del espacio retroorbitario (postseptal)

Epidemiología

El grupo etario más comprometido incluye niños menores de 4 años con predominio entre 6 meses y 2 años, con riesgo de bacteriemia, meningitis y frecuente foco sinusal. Mortalidad significativa en este grupo.

Clínica

General:

fiebre > 38, mal estado general, decaimiento importante.

Local

Movimientos oculares limitados, proptosis, pérdida de visión.

Frecuente la sinusitis, a veces abscesos parasinusales (TAC).

Se han descrito 4 estadios:

- a) edema inflamatorio,
- b) celulitis orbitaria,
- c) absceso subperióstico,
- d) absceso orbitario.

Corresponderían a etapas sucesivas de progresión del proceso en relación con el foco sinusal subyacente.

Etiología:

H.influenzae., Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes (Grupo A), raramente otros (Moraxella, S. viridans).

Diagnóstico

1) Por el cuadro clínico descripto

2) Por laboratorio:

Hemograma: Leucocitos: 10.000 a 20.000/mm³

Hemocultivo (+) en 40-50% de los casos

Rx senos paranasales patológica

TAC: siempre indicada para buscar colecciones intracraneales, compromiso del seno cavernoso

P.L.: indicaciones en relación a la edad (menores de 2 años, bacteriemia sospechada o comprobada)

3) Interconsulta con oftalmología.

Tratamiento

Antibioticoterapia: siempre I.V.

Electivo:

Cefuroxime (en ausencia de meningitis) 75-100 mg/kg/día durante 10 a 14 días.

Con meningitis tratamiento antibiótico según normas.

Tratamiento quirúrgico según normas.

Pronóstico

Bueno con internación y terapéutica oportuna.

Celulitis necrotizante Fascitis necrotizante

Caracterización

Inflamación aguda de las aponeurosis y del tejido celular subcutáneo (TCS), en la cual la trombosis de la microcirculación lleva a la necrosis con progresión al músculo subyacente, asociada con toxicidad sistémica. Es infrecuente en el niño inmunocompetente.

Existen dificultades para diferenciar semiológicamente ambas entidades, por no poder determinar siempre el plano de clivaje.

Clínica

General:

Compromiso del estado general, astenia marcada

Local:

Celulitis necrotizante: Compromiso temprano de la piel con hemorragia-necrosis, piel dolorosa, rojo oscura

Fascitis necrotizante: Disección de la piel, TCS (planos fasciales), piel pálida

Signos dominantes:

Eritema, edema, induración que puede ser extensiva, superando el área de eritema. Bullas, necrosis en el área central de la lesión.

Predilección por las extremidades. Lo más habitual es que ocurra a partir de heridas punzantes y en pacientes con ciertas alteraciones de la inmunidad. Inicialmente es muy dolorosa, acompañada por grados variables de toxicidad sistémica.

Etiología

Infección sinérgica entre bacterias Gram + (S. aureus, S. del grupo A), Gram- (enterobacterias) y bacterias anaerobias: Gram+ o bacteroides spp.

Diagnóstico

*Hemograma: presencia de leucocitosis en la mayoría de los casos.

*Cultivo de la lesión por punción-aspiración, para aerobios y anaerobios.

*Rx para visualización de gas, en las lesiones profundas (diferenciación con gangrena gaseosa).

Tratamiento

Electivo:

1) Debridamiento quirúrgico con remoción de los tejidos necróticos.

2) La terapéutica antibiótica empírica inicial (TEI) incluye esquemas combinados, como cefalotina, gentamicina y clindamicina, por vía I.V.

Alternativa:

Betalactámicos + inhibid. de beta-lactamasas + aminoglucósidos-cefalotina + cloranfenicol + aminoglucósido

Evolución y pronóstico

Suele ser rápidamente progresiva, con un porcentaje elevado de mortalidad (50%).

Forunculosis

Caracterización

Nódulo inflamatorio, doloroso, profundamente situado, que se desarrolla alrededor de un folículo piloso.

Predomina en cara, cuello, axila, glúteo y miembros inferiores.

Epidemiología

Si bien habitualmente es una lesión aislada, puede aparecer sobre lesiones preexistentes y/o lesiones diseminadas. En casos de recurrencias, adolescentes sanos y/o lesiones diseminadas, investigar discrasias sanguíneas, obesidad, alteración en la función neutrofílica, tratamiento con corticoides, citostáticos y déficit de inmunoglobulinas.

Clínica

Inicialmente nódulo rojo, duro y doloroso. Aumenta de tamaño, fluctúa en el curso de varios días. Cuando se produce la ruptura, drena pus (a menudo de un núcleo de material necrótico) remitiendo los signos locales en algunos días.

Etiología

Staphylococcus aureus

Diagnóstico

Por el aspecto clínico de la lesión y dolor.

Diagnóstico diferencial

Foliculitis simple, hidradenitis supurativa, micosis profunda (blastomicosis cutáneas), ántrax, miasis forunculoide.

Tratamiento

Antibiótico:

Cefalosporinas de 1ra generación: cefalexina 50 mg/kg/día c/6 hs durante 10 días.

Evitar maniobras compresivas (por riesgo de trombosis del seno cavernoso).

Eventualmente tratamiento quirúrgico.

Infecciones por mordeduras

Caracterización

En toda herida relacionada con la mordedura reciente de un animal, con mayor frecuencia perro, gato y, en ocasiones, roedores. El riesgo de infecciones de piel y partes blandas está relacionado con la flora bacteriana que coloniza la mucosa oral del animal.

Es importante averiguar datos tales como la pertenencia y el tipo de animal, así como las circunstancias en que se produjo la mordedura. Es un accidente relativamente frecuente en pediatría.

Clínica

Determinar la localización, la extensión de la herida, la presencia de edemas, el compromiso de los tejidos subyacentes. Las heridas que se han infectado presentan secreción purulenta, a veces con repercusión general (fiebre, linfangitis, etc.).

Etiología

Según el animal agresor pueden aislarse diferentes microorganismos:

En perros:

Pasteurella multocida (50%), Streptococcus, Staphylococcus, bacteroides, fusobacterias, Capnocytophaga (DF2) con alta mortalidad en pacientes inmunocomprometidos (50%).

En gatos:

P. multocida (80%).

En ratas:

Streptobacillus moniliformis, Spirillum minor.

En humanos:

Eikenella corrodens, Actinobacillus, Streptococcus grupo A, Staphylococcus aureus.

Tratamiento

*Higiene de la herida con agua y jabón con eliminación de los tejidos necróticos y de eventuales cuerpos extraños. No deben cerrarse las heridas infectadas y aquéllas de más de 24 horas de evolución.

Electivo: ampicilina-sulbactama, amoxicilina-sulbactama, amoxicilina-ácido clavulánico, penicilina vía oral.

*La antibioticoterapia es recomendable en presencia de heridas moderadas o severas, en cercanía de hueso o de articulaciones, y si se localizan en mano.

*Debe completarse o indicarse el esquema de vacunación antitetánica y la profilaxis antirrábica cuando se desconocen los antecedentes del animal.

*Valorar situación epidemiológica.

Bibliografía

1. Feigin, R.; Cherry, J.: Textbook of pediatric Y 2nd edition 1987. Bacterial skin infections. Melish, M 861-72.
2. Amitai, B.; Ashkenazi, S.: Common bacterial skin infections in childhood. Pediatrics Annals 22: 4, april 1993.
3. Dagan, R.; Bar, D.: Double-blind study comparing erythromycin and mupirocin for treatment of impetigo in children: implications of a high prevalence of erithromycin-resistant Staphylococcus aureus strains. Antimicrob Agents and Chemotherapy, 1992; 2: 287-90.
4. Briton, J.W.; Fajardo, J.E.; Krafte-Jacobs: Comparison of mupirocin and erythromycin in the treatment of impetigo. J Pediatric 117: 827-829.
5. Meislin, H.W.; Lerner, S.A. et al: Cutaneous abscess: anaerobic and aerobic bacteriology and outpatient management. Ann Intern Med 1977; 87: 145-149.
6. Feingold, D.: Staphylococcal and Streptococcal pyodermas. Seminars in dermatology. Vol 12; 1993, 4: 331-335.
7. Gasshans, E.M.: Hot red face: erysipelas. Clin Dermatology. Apr-jun 1993; 11, 2: p 307-13.
8. Ciarallo; Rowe: Lumbar puncture in children with periorbital and cellulitis. The Journal of Pediatrics. March 1993 Vol 122, 30; 355-359.
9. Dagan, R.: Impetigo in childhood. Pediatric Annals. April 1993. 22: 4, 235-359.
10. Rosky, R.; Cosky, L.: Diagnosis and treatment of impetigo. July 1987 vol. 17, 1; 62-63.
11. Golstein, Ellie J.C.: Bite Wounds and infection. Clinical Infectious Diseases. 1992, 14, 633-40.
12. Brook, J.: Microbiology of human and animal bite wounds in children. Pediatric Infectious Diseases. J 1987, 6; 29-32.
13. Ben-Amitai, D.; Ashkenazi, S.: Common bacterial skin infections in childhood. Pediatrics Annals. April 1993; 22: 4, 225-33.